Ueber postdiphtherische Myocarditis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 15. August 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Vicente Borrero

aus Cali, Republik Columbien.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. F. Hinze.
- Dr. med. H. Kauffmann.
- Stud. med. R. Aya.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0224

Dem

Andenken seiner verstorbenen Eltern

pietätsvoll

gewidmet

vom

Verfasser.

Es ist allgemein unter den Aerzten bekannt, dass die Diphtherie noch lange das Leben des inficirten Organismus bedroht, wenn der eigentlich diphtherische Krankheitsprocess bereits abgelaufen ist. Man fürchtet seit langem die sogenannten postdiphtherischen Lähmungen, die oft das Leben von Diphtherie-Reconvalescenten bedrohen. Man weiss, dass Herzcollaps im Stadium der Genesung eintreten kann, welcher das kaum gerettete Leben jählings vernichtet. Die Entdeckungen der Bacteriologie haben diese betrübenden Vorkommnisse dem Verständnisse näher gerückt, als es früher der Fall war. Bekanntlich wird die Diphtherie von specifischen Infectionserregern, den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen, verursacht. Diese bringen auf der Schleimhaut die fibrinöse Ausschwitzung hervor, welche dicht verbunden mit der necrotisirten obersten Mucosaschicht die typische diphtherische Membran bildet.

Weiterhin ist festgestellt, dass die Diphtheriebacillen und ihre Stoffwechselproducte eine Reihe von

Giftwirkungen auf den thierischen Organismus ausüben, welche mit den Vergiftungserscheinungen der menschlichen Diphtherie die grösste Aehnlichkeit haben. Besonders bemerkenswerth ist, dass Roux und Yersin längere Zeit nach der Einverleibung des Diphtheriebacillengiftes Lähmungen der Extremitäten bei ihren Versuchsthieren constatirten. Es darf also nach dem heutigen Stande der Forschung ein grosser Theil der Nachkrankheiten der Diphtherie als toxischen Ursprungs angesehen werden.

Es ist wohl kein Zweifel, dass der plötzliche Herztod, wie er gar nicht so selten nach Diphtherie beobachtet ist, auf einer specifischen Giftwirkung, welche die Herznerven betrifft, beruht. Anatomisch ist eine solche Nervenvergiftung vorläufig nicht nachgewiesen.

Dazu sind unsere Kenntnisse von dem normalen Verhalten der Herznerven noch viel zu gering; es ist auch zu bedenken, dass eine Reihe tödtlicher Vergiftungen, welche das Nervensystem betreffen, ohne jede anatomisch nachweisbare Veränderung verläuft. Dennoch ist es in einzelnen Fällen tödtlichen Herzcollapses nach Diphtherie verschiedenen Forschern (Leyden, Birch-Hirschfeld) gelungen, gewisse Veränderungen des Herzens nachzuweisen. Es fanden

sich vielfältige, kleinzellige Wucherungen zwischen den Muskelfasern, welche als der Ausdruck einer interstitiellen Myocarditis zu deuten waren. Es ist immerhin möglich, dass die acute Myocarditis mit dazu beiträgt, das Herz so sehr zu schwächen, dass schliesslich der tödtliche Collaps eintreten kann. Nun ist es aber seit langem bekannt, dass die Herzaffectionen nach der Diphtherie mannigfaltig sind. Ausser dem tödtlichen Collaps kennt man postdiphtherische Zustände langsam verlaufender Herzschwäche, welche nachgewiesenermassen auf einer subacuten oder chronischen Myocarditis beruht.

Eine Statistik über die Häufigkeit dieser Krankheit bei Diphtherie ist schwer zu geben; wir werden hier die von Unruh gefundenen Zahlen wiedergeben.

Unter 237 an Diphtherie erkrankten Kindern sah Unruh 8 mal Myocarditis, bei 33 an Scharlach erkrankten blos einmal. — Von diesen 9 Kindern waren 6 Knaben und 3 Mädchen; es standen im Alter von 6 Jahren 2 Kinder, von 7 Jahren 1 Kind, von 8 Jahren 1 Kind, von 9 Jahren 1 Kind, von 11 Jahren 2 Kinder und von 12 Jahren 1 Kind.

Unruh macht gleichfalls darauf aufmerksam, dass hauptsächlich grössere Kinder von Myocarditis be-

fallen werden und zwar ohne vorher in irgend einer Weise zu Herzkrankheiten prädisponirt zu sein.

Mit dieser subacuten Herzkrankheit nach Diphtherie sollen sich die folgenden Zeilen beschäftigen.

Die Erkrankung des Herzens entwickelt sich nicht selten nach leichten, localen Processen, aber in den meisten Fällen, wie Unruh meint, nach solchen, in welchen nicht nur die Tonsillen, sondern ausser diesen auch beide Gaumenbögen und das Zäpfchen der Sitz der örtlichen Affection gewesen waren, solcher Diphtherien, die sich durch graugrüne, schmierige, stark fötid riechende Belege auszeichnen, nach deren spontaner oder künstlicher Entfernung jene tiefgehenden, nur sehr langsam abheilenden Geschwüre zurückbleiben. Es ist von vornherein klar, dass derartige, langdauernde und grosse Geschwüre absetzende Affectionen die Resorption inficirender und degenerirender Substanzen besonders begünstigen.

Der Beginn der Erkrankung des Herzens ist sehr schwer zu erkennen, gewöhnlich nicht auf der Höhe des diphtheritischen Processes, sondern stets erst, nachdem derselbe sich zu begrenzen begonnen hatte und nicht selten mehrere Tage später, nachdem die Reconvalescenz sich eingestellt hat.

In den von Unruh angegebenen Fällen wurde der

Beginn der Erkrankung des Herzens festgestellt frühestens 7 Tage nach dem ärztlich constatirten Beginne der Diphtherie, in einem Falle am 8. Tage, in einem am 9., in zwei Fällen am 10. Tage, in einem Falle am 12. Tage, in einem Falle 14 Tage, in einem Falle 20 Tage nach dem Beginn der Diphtherie.

Der Beginn der Herzerkrankung ist gewöhnlich schleichend, zuweilen sehr plötzlich.

Meist kommt der klinische Beobachter erst zur Diagnose des bestehenden Herzleidens, wenn sehr alarmirende Symptome eingetreten sind. Oft eröffnet der höchst bedrohliche Collaps die ganze Krankheit. Eine eingehende Untersuchung des Kranken während des acuten, diphtheritischen Stadiums vermag selten den Verdacht einer Herzaffection zu erwecken. Manchmal freilich gehen einige Vorboten voraus, hauptsächlich Herzklopfen ist in dieser Beziehung zu beachten, wenngleich es bei ängstlichen und erregten Kindern in Krankheiten oft ohne Bedeutung ist. Oft ist geringe Dyspnoe das erste Zeichen oder die Kranken sind unruhig und wälzen sich im Bette herum.

Allerdings sind diese Symptome für die Diagnose einer Herzaffection wenig zu verwerthen, da sie

keineswegs bezeichnend für eine Myocarditis sind und sehr wohl auch als Zeichen der Allgemeinerkrankung aufgefasst werden können.

Das erste unzweifelhafte Symptom einer entwickelten Herzerkrankung ist das Kleiner- und Leererwerden des Pulses. Der Puls wird oft ganz plötzlich auffällig leer, leicht wegdrückbar und aussetzend, die Frequenz bleibt zunächst meist unverändert oder beschleunigt, nach den vereinzelten Angaben einiger Beobachter sinkt er im Anfange zu auffälligere Langsamkeit herab.

Nach 1 bis 2 Tagen fängt der Puls stets an, ausserordentlich frequent (160—180), dabei unregelmässig, sehr häufig aussetzend zu werden, die Frequenz und Unregelmässigkeit steigert sich beim Aufrechtsitzen, überhaupt bei Lageveränderungen, weshalb die Patienten wohl instinctiv die Rückenlage einzunehmen pflegen.

In den glücklich endenden Fällen bleibt der Puls längere Zeit nach der Genesung sehr empfindlich gegen körperliche oder physische Erregungen.

Am ersten Tage der Erkrankung giebt uns die Untersuchung des Herzens gewöhnlich folgendes Bild: Percutorisch ist nichts Abnormes zu finden. Die Grenzen der Herzdämpfungsfigur sind unver-

ändert. Dagegen zeigt Inspection und Palpation, dass die Erschütterung der Brustwand durch den Herzstoss beträchtlich abgesunken ist. Bei der Auscultation ergiebt sich, dass die Herztöne sehr schwach und dumpf werden, oft auch sind systolische Geräusche zu hören.

Im weiteren Verlauf der Krankheit treten namentlich die Zeichen der Herzerweiterung deutlich hervor; der Spitzenstoss ist in der Mammillarlinie, bald auch darüber hinaus, zu fühlen. Oft erreicht er schliesslich die mittlere Axillarlinie. Trotzdem der Spitzenstoss in beträchtlicher Breite sichtbar ist, ist der Radialpuls gewöhnlich auffallend wenig gespannt, ein Beweis dafür, dass der Spitzenstoss nicht in der Austreibungszeit des Herzmuskels zu Stande kommt, sondern erst in der Verschlusszeit.

Die Percussion ergiebt eine deutliche Dilatation des ganzen Herzens: vom rechten Sternalband oft bis zur linken vorderen Axillarlinie, im 5.—6. Intercostalraum. Der Grad der Dilatation ist verschieden und hält gewöhnlich gleichen Schritt mit der Dauer derselben.

Die Intensität der Herztöne nimmt im Verlauf der Krankheit sehr stark ab. Mit dieser Intensitäts-Abnahme gehen gewisse Veränderungen des Rhythmus einher. Nicht selten hört man Galopp-Geräusch.

Leyden schliesst aus dem Galopp-Geräusch am Herzen, dass es sich um Dilatation des linken Ventrikels mit ungleichmässiger Contraction handele. Dies Zeichen ist nicht constant, aber wo es auftritt, hat es die Bedeutung eines objectiv-verwerthbaren physikalischen Zeichens.

Andere Autoren haben verschiedene Abnormitäten des Rhythmus constatirt. So fand Unruh, dass sich beide Töne in ihrer Intensität nicht mehr unterscheiden, das Herz fängt an zu trommeln und zwar wird dies dadurch bewirkt, dass der erste Ton an Intensität abnimmt, so dass beide Töne gleich stark oder vielmehr gleich schwach und langsam erscheinen.

Dieses eigenthümliche Phänomen wird bekanntlich wegen der Aehnlichkeit mit den foetalen Herztönen als Embryocardie bezeichnet und von den meisten Autoren als ein Zeichen ausserordentlicher Herzschwäche betrachtet. Es ist stets prognostisch von sehr ungünstiger Bedeutung. In vielen Fällen hört man auf der Höhe der Erkrankung neben dem ersten Tone ein oft ziemlich lautes, systolisches Geräusch, welches zweifellos als der Ausdruck der allgemeinen Schwäche, ähnlich wie in anderen fieberhaften und anämischen Krankheiten, aufzufassen ist.

Huguenin fand in einigen Fällen den ersten Ton dumpf, den zweiten Ton doppelt (gespalten?). Zuweilen war der erste Ton verschwunden: in anderen Fällen war der zweite Ton zu unregelmässigen Pausen gespalten, zuweilen war auch der erste Ton gespalten und man hörte 4 aufeinander folgende Töne. Er vergleicht das Herz in diesen Zuständen mit dem Herzem nach der Digitaliswirkung (digitalisirtes Herz). Rabot und Philippe sahen Delirium cordis und Galopp-Rhythmus; manchmal ging das eine Phänomen in das andere über.

In Bezug auf das Allgemeinbefinden der an Myocarditis postdiphtherica leidenden Patienten wird von allen Autoren als besonders auffällig die grosse Apathie und Schlafsucht der Kranken hervorgehoben. Dieser Umstand und das vollkommene Darniederliegen des Appetits machen die Behandlung und die Ernährung sehr schwierig, so dass man meist genöthigt ist, zur Ernährung die Schlundsonde oder Clysmata anzuwenden.

Der Urin ist sehr spärlich; es kann sogar vorübergehende Anurie eintreten.

Die Eiweissmengen sind sehr beträchtlich; die Albuminurie ist ein in keinem bisher beobachteten Falle fehlendes Symptom dieser Herzerkrankung.

Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Falle um eine wirkliche parenchymatöse Nephritis toxischen bezw. infectiösen Ursprungs, die demnach zu der Myocarditis in vollkommene Parallele zu stellen ist.

Die Albuminurie kann sogar der Myocarditis vorausgehen und also das erste Zeichen der eingetretenen Complication darstellen.

Nicht selten beobachtet man in den letzten Lebenstagen verbreitete Transsudate im Unterhaut-Zellgewebe, welche theils von der geschwächten Herzthätigkeit, theils von der Entmischung des Blutes abhängig sind.

Die Temperatur ist nicht wesentlich erhöht. Je schwerer die Fälle sind, um so eher findet man, dass die Temperatur kaum oder gar nicht die Norm überschreitet. Die Verdauungsorgane sind häufig in Mitleidenschaft gezogen; Rabot und Philippe beobachteten kolikartige Schmerzen im Epigastrium, das auf den Druck empfindlich war; häufig waren auch Durchfälle und leichtes Erbrechen, ähnlich wie einfaches Aufstossen der unvollständig verdauten Speisen. Bei Kindern sind solche Uebelkeiten meist leicht und gehen manchmal kaum bemerkbar vorüber. Bei Erwachsenen tritt zuweilen sehr heftiges und wiederholtes Erbrechen auf, welches die Kranken ausserordentlich schwächt. Erbrechen ist nach Leyden ein

wichtiges Symptom bei Herzkrankheiten und ist in nahe Beziehung zu bringen mit den Herzaffectionen, erklärbar durch Irradiation im Gebiet des Nervus vagus. Erbrechen im Verlauf der Diphtherie ist ein übles Symptom, welches Herzparalyse befürchten lässt.

Sehr häufig beobachtet man im Verlauf der Myocarditis heftige Anfälle von Dyspnoe, eine Art nervöser Dyspnoe, die mit den Erstickungsanfällen bei Croup zu vergleichen sind. Das Gesicht wird dabei livide, der Ausdruck ängstlich, Augen glanzlos, Lippen cyanotisch. Die Extremitäten sind kühl und mit kaltem Schweiss bedeckt; der Puls ist in so hohem Grade fadenförmig, dass man ihn nur mit grosser Aufmerksamkeit fühlen kann. Ueber den Verlauf der postdiphtherischen Herzerweiterung möchte ich im Anschluss an die vorgenannten Autoren Folgendes sagen:

Die Myocarditis kann rückgängig werden, wenn die diphtherische Allgemeininfection sich zur Heilung anschickt. Mit dem allmählichen Schwinden der gesammten Erscheinungen, namentlich auch der Albuminerie, lässt die Dilatatio cordis allmählich nach, bis die Herzgrösse schliesslich ihre normalen Grenzen erreicht hat. Gleichzeitig wird die Herzaction kräftiger, die Töne werden deutlicher.

Eine gewisse Schwäche der Herzthätigkeit bleibt aber meist noch längere Zeit zurück. Dies ist um so sicherer zu erwarten, je länger die Krankheit gedauert hat.

Kommt es zum Exitus letalis, so pflegt dieser verhältnissmässig plötzlich, etwa in folgender Weise, einzutreten. Unter hochgradigem Verfall der Kräfte, manchmal vollständig freiem Sensorium, öfters wohl in vollkommener Apathie oder auch in grösster Unruhe, welche zuweilen von leisen Delirien abgelöst wird, nachdem der Kranke oft noch eben gesprochen und etwas zu sich genommen hat, erlischt plötzlich die Herzthätigkeit.

Es sei mir nun gestattet, einige diagnostische Bemerkungen einzufügen.

Von Wichtigkeit ist die Differential-Diagnose zwischen der Dilatatio cordis bei Myocarditis und den durch Stauungen verursachten Dilatationen, und ferner zwischen Myocarditis und wandständiger Endocarditis.

Ich schliesse mich hier eng an die Ausführungen Steffen's über diesen Gegenstand an.

Der acute Beginn der Dilatation durch Myocarditis unterscheidet dieselbe von den auf allmählichem Wege durch Stauungen verursachten Dilatationen.

Ferner ist die myocarditische Dilatation nicht mit den acuten Dilatationen zu verwechseln, welche man im Verlauf von gewissen Infectionskrankheiten (Typhus, Scarlatina mit Nephritis) beobachtet hat. Diese acuten Dilatationen unterscheiden sich von der durch Myocarditis bewirkten dadurch, dass sie viel acuter auftreten, sich in wenigen Tagen bis zu einer Grösse entwickeln, welche viel beträchtlicher als die bei Myocarditis beobachtete ist und entweder acut zum letalen Ende führen oder fast ebenso schnell rückgängig werden, als sie entstanden sind. Die myocarditische Dilatation wird dagegen naturgemäss viel langsamer rückgängig.

Eine differentielle Diagnose zwischen einer einfachen bei Diphtherie entstandenen Dilatatio cordis und einer bereits entwickelten Myocarditis lässt sich durch physikalische Untersuchung intra vitam nicht stellen. Für letztere spricht der grössere Verfall des Aussehens und der Kräfte.

Von Wichtigkeit ist die differentielle Diagnose zwischen acuter Myocarditis und wandständiger Endocarditis. Eine Erkrankung der Klappen kann wegen ihrer deutlich nachweisbaren Symptome und der erst allmählich folgenden Dilatatio cordis nicht in Betracht kommen. Bei wandständiger Endocarditis tritt in

Folge der Erschlaffung der Musculatur die Herzerweiterung viel schneller und deutlicher auf als bei Myocarditis, und schwindet auch schneller, wenn die Krankheit rückgängig wird. Es lässt sich dies bei sorgfältiger Untersuchung deutlich nachweisen. Wenn beide Processe chronisch werden, so lassen sich die entstandenen Dilatationen resp. Hypertrophien nach ihrem Ursprung nicht unterscheiden. Den wesentlichsten Moment für die Differential-Diagnose zwischen Myocarditis und wandständiger Endocarditis bieten die Allgemeinerscheinungen. Der plötzliche Kräfteverfall, der ängstliche Gesichtsausdruck, der sehr kleine arythmische, oft auf das Aeusserste beschleunigte, Puls wird bei Endocarditis nicht gefunden.

Wird die Endocarditis, wenn auch mit Residuen, rückgängig, so heben sich die Kräfte schneller, während die Myocarditis immer auf geraume Zeit eine Schwäche, namentlich der Herzmusculatur, bei Anstrengungen nach sich zieht.

Nachdem ich so aus den bisher in der Litteratur gesammelten Beobachtungen ein Bild der postdiphtherischen Myocarditis zu zeichnen versucht habe, gestatte ich mir nunmehr, kurz einen hierher gehörigen Krankheitsfall zu beschreiben, den ich selbst auf der I. med. Klinik des Herrn Geheimrath Leyden (Ab-

theilung des Herrn Oberarztes Dr. Klemperer) zu beobachten Gelegenheit hatte.

Oscar Böers, Buchbinderssohn, 13 Jahre alt, wurde am 29. Mai 1893 in der Klinik des Herrn Geh. Rath Leyden aufgenommen. Patient, ein blasser, schwächlicher Knabe, in schlechtem Ernährungszustande, war vor 10 Tagen aus der Klinik für Kinderkrankheiten nach überstandener Diphtherie als geheilt entlassen worden.

Auf besondere Anfrage wird speciell berichtet, dass die Verhältnisse am Cor bei der Entlassung, wie während der ganzen Erkrankung, ganz normal gewesen sein sollen.

Der Patient kommt zur Anstalt in collabirtem Zustande mit Dyspnoe und Cyanose. Der Puls ist klein und kaum zählbar, etwa 160 Schläge in der Minute. Die Extremitäten sind kühl und der Körper mit kaltem Schweisse bedeckt.

Es wurden ihm Aether-Camphor-Injectionen gemacht, sodann wurden Wärmflaschen in das Bett eingelegt und Excitantien verordnet. Der Patient erholt sich etwas; der Puls war ein wenig gehoben und die Dyspnoe etwas geringer; nichtsdestoweniger bleibt sein Zustand ein bedenklicher. Das Ergebniss der Krankenuntersuchung war folgendes: ein kleiner,

schneller Puls von 120 bis 140 Schlägen in der Minute. Die Percussion ergiebt vergrösserte Herzdämpfungen und zwar vom rechten Sternalrand bis zur vorderen linken Axillarlinie.

Die Palpation der Herzgegend zeigt den Spitzenstoss verbreitert und schwach hebend; derselbe ist in dem 5. Intercostalraum in der vorderen Mammillarlinie zu fühlen.

Bei der Auscultation hört man die Herztöne schwach, aber keine Geräusche. Das Herz lässt einen deutlichen Galopprhythmus vernehmen. In der linken Radialis ist kein Puls zu fühlen, ebensowenig in der Brachialis, erst wieder in der linken Axillaris ist der Puls vernehmbar.

Aus beiden Ohren dringt ein eitriger Ausfluss, als Zeichen einer Ohtis media im Anschluss an die Diphtherie.

Schliesslich besteht eine Lähmung des Gaumens und der Schlundmuskeln. Der Patient schluckt nicht und muss mittels einer, durch die Nase eingeführten, katheterartigen Sonde künstlich ernährt werden. Die Sprache ist undeutlich und näselnd.

Unter Wärmezuführung und reichlichem Einflössen von Wein und Milch erholte sich der Knabe etwas. Doch blieb in den ersten Tagen die Temperatur noch

subnormal, sie erreichte erst normale und leicht subfebrile Höhe, als sich von einer bei der Aufnahme bereits bestehenden Schrunde am rechten Nasenflügel aus ein Erysipelas faciei über die rechte Wange und die Nase ausbreitete. Es wurden Waschungen mit absolutem Alkohol vorgenommen, welche bewirkten, dass das Erysipelas nach 5 Tagen abblasste.

Die Temperatur blieb normal. In den ersten Tagen gegen Abend wurden immer noch Collaps ähnliche Anfälle mit schneller werdendem Puls und kühl werdenden Extremitäten constatirt.

Die Anfälle waren von circa viertelstündiger Dauer, welche durch Darreichung von Wein und Strophantustinctur und Aetherinjectionen erfolgreich bekämpft wurden.

Auch später noch traten derartige Anfälle vereinzelt auf. Die Herzthätigkeit blieb eine herabgesetzte, der Puls blieb auf einer Frequenz von mindestens 120 Schlägen in der Minute. Die Vergrösserung der Dämpfung nach rechts und links blieb dieselbe, ebenso wie der Galopprhythmus.

Sonst erholte sich der Patient im Laufe der nächsten Woche unter reichlicher Ernährung etwas. Er wurde munterer und die Sprache und Schlucklähmungen besserten sich so, dass bereits die künst-

liche Ernährung durch die Schlundsonde zeitweise ausgesetzt und durch Milchtrinken ersetzt werden konnte.

Nach 8 Tagen konnte man bei gesteigerter Aufmerksamkeit auch in der linken Radialis einen zwar äusserst geringen, aber doch deutlich fühlbaren und zählbaren, Puls constatiren, der sich in den nächsten Tagen sogar noch etwas besserte.

Plötzlich traten unter gesteigerter Dyspnoe und Cyanose die Zeichen einer rechtsseitigen Pleuropneumonie auf. Eine am folgenden Tage vorgenommene Probepunction ergab ein bereits getrübtes, seröses Exsudat. Der Patient wurde somnolent und starb am nächsten Tage, dem 12. Juni.

Nach dem ganzen Verlaufe wurde die Diagnose mit Sicherheit auf Dilatation beider Herzhälften gestellt, hervorgerufen durch das Diphtheriegift. Mit Rücksicht auf die bei Herzcollaps gemachten Befunde hielt es Herr Geh. Rath Leyden für wahrscheinlich, dass es sich auch in diesem Falle um myocarditisch-interstitielle Processe handele.

Die Section wurde von Herrn Dr. Langerhans ausgeführt und ergab Folgendes:

Etwas magere männliche Leiche. Zwerchfellstand links, obere Rand der 6. Rippe, rechts, obere

Rand der 5. Rippe. Linkes Pleurahöhle leer, in der rechten eine trübe, reichlich mit Fibrin durchsetzte, Flüssigkeit. Im Pericard etwas klare Flüssigkeit. Herz etwa 3mal so gross als die Faust. In situ misst die grösste Länge und Breite je 10,5 cm. Rechter Ventrikel ist stark dilatirt, Musculatur dünn und blass. Der linke Ventrikel .dilatirt, Musculatur ebenfalls etwas dünn, besonders an der Herzspitze.

Klappen beiderseits intact. Aortenklappen schlussfähig. Ueber der Spitze des linken Ventrikels ein Sehnenfleck.

Die linke Lunge ist gut lufthaltig im Oberlappen, der hintere Abschnitt des rechten Unterlappens ist wenig lufthaltig, jedoch nirgends hepatisirt. Der rechte Oberlappen ist lufthaltig, der rechte Unterlappen an der Basis fest hepatisirt, in der oberen Parthie des Unterlappens schlaff hepatisirt, nach dem Hilus zu lufthaltig. Die Pleura costalis ist mit dicken Fibrinschichten bedeckt.

Auf der Zunge und im Oesophagus grau-weisse, trübe, flockige Massen.

Tonsillen stark geschwollen, Trochea intact.

Die Schnittfläche der Lunge ist überall glatt, blass, röthlich-grün. In den Bronchien trübes, katarrhalisches Secret, Milz etwas geschwollen, Kapsel glatt.

Schnittfläche fleckig, geröthet, Follikel sehr deutlich. Kapsel der linken Niere leicht abzuziehen, Oberfläche glatt. Niere etwas gross, nicht getrübt. Rechte Niere wie die linke.

Kapsel des rechten Leberlappens ist auf der Höhe etwas trocken, ausserdem ein kleiner, erbsengrosser Infarkt.

Die ganze Schleimhaut des Magens ist bedeckt mit einer grauen, zusammenhängenden Schleimschlicht. Nach dem Abspülen derselben erscheint die Schleimhaut selbst lebhaft geröthet. Im unteren Abschnitt des Ileum sind die Follikel geschwollen, zum Teil etwas schiefrig pigmentirt.

Am Uebergang der linken Arteriae axillaris zur brachialis steckt ein nicht adhärentes, trockenes, graurothes Gerinnsel.

Die Obductions-Diagnose lautet: Pleuritis hydrofibrinosa dextra, Pneumonia lobi inf. dextri, Dilatatio ventriculorum, Myocarditis parenchymatosa. Intumescentia magna tonsillaris. Intumescentia levis lienis. Perihepatis circumscripta fibrinosa, Infarctus renis dextri. Enteritis follicularis ilei. Embolia arteriae brachialis sinistrae?

Es hat also die Obduction die klinische Diagnose im vollsten Umfang bestätigt.

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich einige Fälle aus der Litteratur anführen, welche sich durch die grosse Aehnlichkeit des Verlaufes auszeichnen.

Ich lasse zwei von Dubrisay beobachtete Fälle mehr chronischen Verlaufs folgen:

Fall I. Vor einigen Jahren wurde Dubrisay von einer 30 bis 35 jährigen Dame aus der Provinz consultirt, die über Herzklopfen mit aussetzendem Puls klagte. Sie hatte Rheumatismus und einige Monate vorher eine schwere Diphtherie überstanden.

Nach der Diphtherie hatte sie zuerst Herzbeschwerden gehabt. Weder Dubrisay noch die anderen consultirten Aerzte waren geneigt, an einen Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten zu glauben. Was man erörterte und zu erfahren suchte, war, ob es sich um eine organische Herzaffection oder um eine functionelle Störung in Folge von Anaemie oder Chlorose handelte. Man hörte keine Geräusche. Die Herzdämpfungen waren normal. Kein Umstand konnte zu der Annahme von einer acut- oder subacut entwickelten Endocarditis hinleiten. Die Idee einer organischen Herzkrankheit wurde ausgeschlossen.

Die Kranke wurde mit Eisen und Roborantien behandelt und nach einigen Monaten war sie vollständig gesund.

Fall II. Herr M. L., 45 Jahre alt, erkrankte am 25. October 1876 an Diphtherie. Patient war immer gesund und von kräftiger Constitution. Die Krankheit blieb auf die Mandeln und Pharynx begrenzt. Die Pseudo-Membranen von gräulicher Farbe waren sehr dick. Die Pseudo-Membranen blieben 6 Tage und nach ihrer Abstossung blieben sehr tiefe Ulcerationen, die während 10 Tagen beim Schlucken sehr empfindlich waren.

Es war keine Gaumenmuskel-Lähmung vorhanden. Selbst auf der Höhe der Krankheit war das Fieber nicht sehr hoch. Die Temperatur war niemals über 39,2. Der Puls und die Herzaction waren ganz regelmässig, doch etwas beschleunigt. Durch einen seltsamen Zufall war Herr M. L. zum zweiten Male von der Diphtherie betroffen worden. Im Februar 1854, als er 23 Jahre alt war, hatte er seine erste Erkrankung überstanden und war in Folge dessen von einer allgemeinen Paralyse betroffen, die vom März bis Ende August dauerte.

Mitte November konnte Herr M. L. seine Beschäftigung wieder beginnen. Er glaubte sich geheilt, aber sehr bald kam er zu der Ueberzeugung, dass er sehr schwach war; zuweilen hat er Anfälle von äusserster Entkräftung und Somnolenz gehabt.

Im December hat er zum ersten Male Herzklopfen gehabt. Auscultatorisch konnte man constatiren, dass die Herztöne sehr schwach, sehr bedeutend verlangsamt und unregelmässig waren. Bald war der erste Ton, bald der zweite, gespalten, bald folgten die Töne ohne Pause aufeinander.

Zwischen dem Herzschlag und dem Radial-Puls schien die Verbindung zeitweilig unterbrochen. Die Blutwellen waren zu schwach, um alle bis zum Vorderarm zu gelangen und thatsächlich waren die Unregelmässigkeiten zahlreicher am Pulse als am Herzen.

Der Radial-Puls blieb während 15 Tagen zwischen 38 und 50 Schlägen in der Minute.

Mehrere Stunden nach den Mahlzeiten waren die Unregelmässigkeiten und die Verlangsamung des Pulses sehr deutlich. Nach dem Essen war der Puls kräftiger und weniger unregelmässig. Sonst keine Geräusche weder am Herzen noch an den grossen Gefässen. Bei Percussion des Herzens war nichts Abnormes zu finden.

Als subjective Symptome schwaches Herzklopfen, das indessen nicht sehr bemerkbar war.

Bei schnellen oder heftigen Bewegungen war er etwas kurzathmig.

Die angeführten Krankengeschichten werden genügen, ein Bild dieser immerhin seltenen Complication und Nachkrankheit der Diphtherie zu entwerfen. Dieselbe verdient unsere Sorgfalt und Aufmerksamkeit im hohen Grade und es dürfte die Ausführlichkeit der obigen Darlegungen deswegen nicht überflüssig erscheinen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme und ehrenvolle Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. G. Klemperer für die Anregung zu dieser Arbeit und die überaus freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben, sowie meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. Leyden, für die gütige Ueberlassung des Falles meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Litteratur.

E. Leyden: „Ueber Herzaffectionen bei Diphtherie“. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. IV. 1882.

Unruh: Ueber Myocarditis bei Diphtherie“. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XX. 1883.

Ch. Huguenin: „Etude anatomo-pathologique et clinique de la Myocardite infectieuse diphtherique. Thèse de Paris 1890.

Rabot et Philippe: „De la Myocardite diphtherique aigue. Arch. de med. exp. III. 1891.

Romberg: „Die Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. D. Arch. f. klin. Med. 47. Bd. 1891.

Steffen: „Ueber Myocarditis“. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 27.

Thesen.

I.

Bei Hautcarcinom ist die einzige empfehlenswerthe Therapie die Exstirpation.

II.

Der Kaiserschnitt ist bei allen in Frage kommenden geburtshülflichen Fällen der Symphysiotomie vorzuziehen.

III.

Bei Diphtherie ist trotz des Schwundes der localen Processe die Prognose dubia.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Vicente Borrero, Sohn des Rechtsanwalts Miguel Borrero Piedrahita, geboren am 5. Januar 1869 zu Cali, (Republica de Colombia), katholischer Confession, besuchte die Elementarschule seiner Vaterstadt, das Gymnasium San Joaquin zu Bogotá und das Seminar zu Popayán. Im Jahre 1885 ging er nach den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika und studirte bis 1887 Handelswissenschaft auf dem Eastman National Business College zu Poughkeepie, N.-Y.; dann widmete er sich in New-York auf dem College of Physicans and Surgeons dem Studium der Medicin. Am 11. Mai 1889 wurde er in der medicinischen Facultät der Friedrich Wilhelms-Universisität zu Berlin immatriculirt und bestand am 25. Februar 1893 das Tentamen medicum und am 3. März das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Fasbender, Gerhardt, Hartmann (†), Hirsch, Hirschberg, v. Hofmann (†), Jolly, Klemperer, Kundt, Leyden, Liebreich, Mittermaier, Olshausen, Pinner, Preyer, Schlange, F. E. Schulze, Sonnenburg, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.